FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THESE N° 589

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Madeleine PERRIN

Née le 17 Mars 1912, à Senlis (Oise).

Présentée et soutenue publiquement le 26 JUIN 1948 ..... 19.

TRAITEMENT DES SCLEROSES ET DE L'ANGINE DE POITRINE

Président : M. JOANNON, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1948

25 JUIN 1948

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **PERRIN.**

Prénom : **Madeleine.**

Date de Soutenance : .....

Numéro d'ordre : .....

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque.)

PERRIN (Madeleine). — Traitement des scléroses et de l'angine de poitrine. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 48 *p.*

(*Thèse Medec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

PERRIN (Madeleine). — Traitement des scléroses et de l'angine de poitrine. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 48 *p.*

(*Thèse Medec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

PERRIN (Madeleine). — Traitement des scléroses et de l'angine de poitrine. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 48 *p.*

(*Thèse Medec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

PERRIN (Madeleine). — Traitement des scléroses et de l'angine de poitrine. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 48 *p.*

(*Thèse Medec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Madeleine PERRIN

Née le 17 Mars 1912, à Senlis (Oise).

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19.

TRAITEMENT DES SCLEROSES ET DE L'ANGINE DE POITRINE

Président : M. JOANNON, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1948

R. UNIV.
BIBLIOTHEK
LEIPZIG

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN ..... LÉON BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. ..... JEAN VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ff OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	ff MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BENARD (H.). CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. VELTER.
Clinique ophtalmologique	PORTES.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (Justin).
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	ff DE GENES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (*chaire à titre personnel*)	RICHET (Charles).
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (H.).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (G.).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*), OLIVIER (*Anatomie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER. DELMAS. N.. ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE. Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI. SCHAPIRA.
Dermato syphiligraphie	DEGOS.
Histologie	COUJARD. DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.
Médecine légale	DESOILLE.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale	FEVRE. HUGIER. LEGER. MERLE d'AUBIGNÉ

	MM.
Pathologie chirurgicale	PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Pathologie expérimentale	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (G.). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENEGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIE.
Pédiatrie	LAPLANE. MARIE (J.).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON. PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiâtrie	BARUK.
Thérapeutique Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE, R.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE. BASSET. DE GAUDART D'ALLAINES. FUNCK-BRENTANO. GATELLIER. MENEGAUX.
Clinique médicale	BARIETY. BOULIN. CHEVALLIER. COSTE.

	M.
Clinique médicale	DE GENNES. HAGUENAU. MOLLARET. MOUQUIN. TURPIN.
Clinique obstétricale	ECALLE. LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clin. otho-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. — CHARGES DE COURS

M.

Radiologie .... LEDOUX-LEBARD.

MM.

Secrétaire de la Faculté ..... J. MOREL.
Secrétaire-adjoint ..... M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef .. Dr A. HAHN.
Bibliothécaires ..... Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinons émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550019_0045

A MON GRAND-PERE G. D.

Docteur en Médecine

A MON PERE H. P.

Docteur ès sciences

A MA MERE

A MA SŒUR AINEE

F. D. L. C.

in memoriam

A MON FILLEUL Y. L.

En témoignage de mon affection.

MEIS ET AMICIS

A Monsieur le Professeur JOANNON

Professeur d'Hygiène et de Médecine Préventive
à la Faculté de Médecine de Paris

Croix de Guerre — Médaille Militaire
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur
de présider cette thèse.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL CANTONNET

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a inspiré ce travail et guidé de ses précieux conseils.

Qu'il trouve ici l'expression de notre admiration, de notre gratitude, de notre respectueuse affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur Honoraire de la Faculté de Médecine de Paris

En remerciement de l'accueil bienveillant qu'il réserve toujours à ses anciens élèves.

A MES PROFESSEURS DE L'INSTITUT D'HYGIENE

A MES PROFESSEURS
DE L'INSTITUT DE MEDECINE COLONIALE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

INTRODUCTION

Depuis dix-huit mois que M. le Docteur Paul CANTONNET nous a admise à travailler dans sa clinique et nous initie au traitement des « chroniques » pulmonaires, bronchitiques et cardiaques (emphysème, asthme, dilatation des bronches, angine de poitrine), nous avons été frappée par la rapidité et la constance des résultats obtenus chez des malades, qui, le plus souvent, subissaient des traitements divers, depuis de longues années, sans amélioration ou avec des rémissions toutes temporaires.

Nous nous proposons dans cette étude, en nous attachant principalement au traitement de l'angine de poitrine, de montrer comment le Docteur P. CANTONNET a été amené à traiter cette catégorie de malades, d'étudier le détail de sa thérapeutique, très personnelle et à l'aide d'observations dans lesquelles toute la symptomatologie a été contrôlée par des examens objectifs para-cliniques, d'exposer les résultats obtenus.

LA SCLEROSE MALADIE GENERALE

Dans un ouvrage qui vient de paraître (1), M. le Dr P. CANTONNET expose dans la synthèse d'une « Vue d'ensemble » la double tendance de l'organisme vers la sclérose ou la caséose, l'équilibre entre les deux états pathologiques constituant l'état de santé parfaite.

Suivant son « tempérament » propre, représentant la somme de facteurs héréditaires, constitutionnels et acquis, le sujet évolue vers l'un ou l'autre de ces deux états types :

D'une part le sujet « faible » tuberculisable évoluant vers la caséose, (hyperthyroïdien, insuffisant génital, décalcifié, polyadénopathique) qui, s'il est plus victime de surmenage, de sous-alimentation et de contaminations plus ou moins répétées et prolongées, ne peut réagir efficacement et qui, s'il est soigné et mis dans de bonnes conditions d'hygiène, peut cicatriser ses lésions bacillaires et évoluer vers la sclérose car les toxines tuberculeuses sont multiples et à l'endotoxine caséifiante, s'oppose l'exotoxine diffusible et sclérosante, il rejoint alors le type opposé.

D'autre part le sujet « fort » sclérosable, car si la sclérose, — qui est une réaction normale de défense de l'organisme vers la réparation, la cicatrisation —,

---

(1). P. CANTONNET : « Traitement de l'emphysème, des dyspnées scléreuses, de l'angine de poitrine ». Maloine, Paris, 1948.

dépasse son but, elle devient responsable, soit de méfaits locaux — ainsi la sclérose pulmonaire consécutive à une tuberculose évoluant primitivement vers la caséose ou les cicatrices chéloïdiennes de brûlures — soit d'un processus plus général de durcissement : sclérose vasculaire (artérite, varices), scléroses viscérales : cardiaque (myocardites), pulmonaire (emphysème), rénale, hépatique (cirrhoses), endocriniennes (insuffisances glandulaires variées), nerveuses (sclérose en plaque), etc... tous les tissus pouvant être touchés avec une localisation prépondérante évidente, ou d'une façon plus discrète et plus généralisée, ce dernier cas se rapprochant de la sclérose pratiquement physiologique, rançon de l'âge avancé.

Quel est donc le mécanisme d'un état physio-pathologique si général et de conséquences si graves ?

Normalement, la cholestérine, lipoïde cellulaire et plasmatique, existe au taux moyen de 1,50 gr. à 1,80 gr. par litre de sang, c'est la « cholestérine circulante » et au taux de 1,60 gr. par kg. de tissu musculaire (GRIGAUT) « cholestérine fixée » (de LEMOINE).

Elle existe en quantité de même ordre dans la bile vésiculaire et à un taux plus élevé dans le sperme : 0,15 à 0,20 gr. par 100 cc. (POLONOVSKI).

Sécrétée par les capsules surrénales et le testicule, elle provient également de l'alimentation : les œufs en renferment 20 gr. %, la cervelle 20 gr. %, les abats 2 à 4 gr. %, le beurre 4 %.

Elle est éliminée par le foie et les poumons.

L'importance extrême de ce lipoïde provient, en partie, de son rôle anti-toxique. Il oxyde les toxines, donnant alors de l'oxycholestérine fixable sous forme de cholestérine tissulaire, son excès entraîne une cristallisation des sels normalement en dissolution dans le sang : carbonates et phosphates, urates et oxalates, etc..., cela explique pourquoi la cholestérolémie diminue

au cours des maladies infectieuses et des poussées évolutives de tuberculose.

La précipitation est donc sous la dépendance d'une part, de l'insuffisance des organes éliminateurs, (insuffisances hépatiques et pulmonaires), entraînant l'augmentation du cholestérol libre, d'autre part, des infections et intoxications exogènes ou endogènes (au premier rang desquelles la syphilis et l'alcoolisme), causes de l'hypercholestérine tissulaire. Elle aboutit soit au « durcissement » tissulaire (scléroses multiples), soit à la formation de calculs (vésiculaires, néphrétiques), soit de dépôts articulaires (tophi goutteux).

Ce tableau très schématique ne doit pas faire oublier le rôle important endocrinien dans le métabolisme des lipoïdes et de la cholestérine, en particulier, comme le démontre, par exemple, l'augmentation importante du taux du cholestérol sanguin dans la grossesse (fréquence de la lithiase vésiculaire chez la femme enceinte) et les crises de coliques hépatiques dans les périodes menstruelles chez les lithiasiques comme le montre encore l'augmentation très élevée de la cholestérolémie dans l'insuffisance thyroïdienne du myxœdème.

CRISES ELIMINATRICES

A l'insuffisance des organes éliminateurs, l'organisme supplée donc par des moyens variés, au nombre desquels figurent, à côté des précipitations indiquées : calculs, sclérose, les « crises éliminatrices ». Ces crises sont extrêmement variables : cutanées : eczéma, urticaire, digestives : diarrhées, vomissements acétoniques, crises d'asthme, de rhinite, de toux spasmodiques, etc...

Ces « défenses expulsives » démontrent éloquemment que la guérison des crises variées ne peut s'obtenir par le moyen de calmants, mais par le rétablissement des fonctions déficientes causales et ce principe essentiel sert de base à une thérapeutique logique.

Ces crises expriment un déséquilibre vago-sympathique à prédominance vagotonique — ce déséquilibre étant dû à une simple irritation locale ou bien souvent à un choc anaphylactique : « le choc est éliminateur ».

Qu'il s'agisse d'une crise d'asthme, d'urticaire ou d'angine de poitrine, etc... la crise est généralement nocturne, car suivant le rythme pendulaire de LAIGNEL-LAVASTINE la prédominance du Σ se manifeste de midi à minuit, alors que de minuit à midi la vie végétative est sous la dépendance du vague. L'excitation du $P\,\Sigma$ se fait par des toxines ou des déchets alimentaires non arrêtés par un foie déficient et arrivant dans le sang environ six heures après l'ingestion des aliments.

Au contraire, dans la journée, la prépondérance du sympathique et l'activité musculaire, brûlant bien des déchets, expliquent l'absence de crises diurnes.

La nuit est donc la période où prédomine l'excitabilité des fibres lisses, c'est la période de la neurotonie et du spasme.

« Notre traitement, écrit M. P. CANTONNET, ne procède pas de tâtonnements empiriques... Il est né de notre vue doctrinale d'ensemble ».

La crise d'angor nocturne étant comparable à la crise d'asthme, est assimilée au choc anaphylactique, tandis que l'angor d'effort évoque une analogie avec les dyspnées d'effort des scléroses pulmonaires. Crises d'angor diurnes ou nocturnes se rencontrent chez des sujets aux artères athéromateuses, avec débit coronarien devenu insuffisant pour le travail cardiaque malgré le développement plus ou moins important de la circulation collatérale de suppléance : sur cette sclérose organique servant « d'épine irritative » se greffe l'élément spasmodique et douloureux.

THERAPEUTIQUE D'ENSEMBLE

La thérapeutique qui découle de ces considérations générales doit donc viser :

— Le traitement de la crise qu'elle soit ou non visiblement spasmodique — un élément neuro-tonique se dissimulant pratiquement toujours derrière les manifestations organiques diverses — par une médication désensibilisante.

— Le traitement de la sclérose : identique quelles que soient ses localisations prépondérantes ou sa plus ou moins importante généralisation, par une médication sclérolytique.

— Les traitements secondaires : — non par leur moindre improtance, mais par leur variabilité, s'opposant à la constance des précédents — visent telle ou telle manifestation causale ou corrélative, en particulier :

— Le traitement de l'insuffisance hépatique, qui est à l'origine des manifestations allergiques (MONCORGÉ).

— Le traitement cardiaque : l'insuffisance coronarienne athéromateuse s'accompagnant souvent de myocardite scléreuse.

MÉDICATION DÉSENSIBILISANTE.

Comme les asthmatiques et les dyspnéiques scléreux, les angineux subissent, au début du traitement,

une désensibilisation par l'hyposulfite de magnésium, le chlorure de calcium, les polypeptones iodées, l'autohémothérapie, dont les résultats fonctionnels sont immédiats.

— L'hyposulfite de magnésium est un inhibiteur des terminaisons nerveuses et un solvant des floculats colloïdaux (LUMIÈRE), il s'oppose donc aux effets du choc provoquant la crise, mais son action n'est pas durable et disparaît avec son élimination, laissant la possibilité d'agir à de nouveaux antigènes; cette action est cependant très précieuses car elle est immédiate, donnant le temps à l'action des peptones iodées d'intervenir.

— Le chlorure de calcium : neurotonique général, est amphotrope à action prédominante sur le sympathique.

Pratiquement, la formule suivante est couramment employée en injection intra-veineuse :

Hyposulfite de Mg. ..... 0,50 ctgr.
Chlorure de Ca ..... 0,25 ctgr.
pour une ampoule de 5 cc.

A défaut, le « Spasmoryl », produit spécialisé, de composition voisine, peut être utilisé.

— Les polypeptones iodées :

La peptone à côté d'un rôle cholagogue certain a une action antichoc qui n'est active et durable qu'employée en injection sous-cutanée et associée à l'iode.

Les actions de l'iode sont multiples, sur :

— la leucocytose qu'elle stimule,
— l'abaissement de la tension artérielle,
— l'hypersécrétion des glandes nasales, lacrymales, salivaires, favorisant ainsi l'expulsion de la cholestérine tissulaire fixée, alors que s'abaisse le taux de cholestérolémie,

— l'hypersécrétion bronchitique, ce qui, par dilution, favorise l'expulsion des crachats,
— la sclérose artérielle, action résolutive,
— la lysé probable des dépôts cholestérinés,
— la régulation des fonctions du corps thyroïde.

« A la lumière des données modernes il semble qu'une hypothèse pourrait, si elle était justifiée dans l'avenir, satisfaire l'esprit, car elle expliquerait la constance et la rapidité le plus souvent invraisemblable des premiers résultats obtenus. La voici : il se pourrait que P P I et Mg agissent dans l'asthme ainsi que dans les spasmes surajoutés des scléreux, emphysémateux ou coronariens, en jugulant l'irritabilité du vague par le mécanisme suivant : Ces deux médicaments agiraient en augmentant la cholinestérase dont l'action principale consiste à bloquer l'acécholine, intermédiaire indispensable à l'exercice du parasympathique. Dans le cas d'une vérification ultérieure positive de cette hypothèse notre expérience nous permet d'apporter dès aujourd'hui ce fait important : les P P I augmenteraient le taux ou le pouvoir de la cholinestérase beaucoup plus que l'hyposulfite de Mg., car depuis 1907, pendant les vingt-trois premières années de notre pratique spécialisée, les P P I seuls, à l'exception de tout Mg., nous ont donné les mêmes résultats et aussi rapides que ceux que nous obtenons depuis l'adjonction du magnésium.

Il se pourrait aussi que Mg. et P P I diminuant la cholestérolémie et les cholestérols tissulaires fixés — agents de sclérose — agissent par surcroit comme produisant indirectement une variété de testostérone » (P. CANTONNET).

— L'auto-hémothérapie :

Elle agit comme antichoc d'une façon comparable à la petone à laquelle on l'associe à la dose de 3 à 10 cc.; 5 cc. en moyenne chez les scléreux.

MÉDICATION SCLÉROLYTIQUE :

A côté de l'action lysante de l'iode sous forme de polypeptones iodées sont employées journellement l'alcool octylique, le glycocolle, la tuberculine.

— L'alcool octylique primaire ou Octanol qui a été préconisé dans l'hypertension artérielle où il « calme les troubles fonctionnels, stimule la diurèse, renforce le cœur et abaisse les chiffres sphygomanométriques » (J. STERNE).

Les alcools abaissent d'autant plus la tension superficielle du sang que leur molécule contient davantage d'atomes de carbone : l'octanol en C8, est donc d'une grande efficacité à ce point de vue. Facilitant les échanges gazeux au niveau des poumons il a une remarquable action eupnéique (P. CANTONNET).

Chez les angineux les actions diurétiques et de baisse de la tension sont utilisées dès que le traitement antispasmodique a rééquilibré le système vago-sympatique.

— Le Glycocolle :

Acide aminé jouant un rôle dans le métabolisme de la créatine et la régénération musculaire, il est employé avec succès dans les atrophies musculaires, l'insuffisance du myocarde, le syndrome de Raynaud, les artérites (DURAND Henri). Son action lysante dans la sclérose est remarquable comme le témoigne les rapides améliorations obtenues chez les emphysémateux, les angineux et dans les myocardites scléreuses.

— La tuberculine :

D'une innocuité absolue, employée à dose infime : 1 à 3 gouttes intra-musculaire d'une solution au 1/50.000 (0,02 centigramme) est un sclérolytique puissant, à effet très rapide : la dyspnée d'effort ainsi que les douleurs angineuses d'effort diminuent de 50 % dès le premier ou deuxième jour de son emploi.

TRAITEMENTS SECONDAIRES :

Ils comprennent :

— La stimulation légère du foie par cholérétiques variés (Atophan) et des cholagogues ainsi que des antiseptiques biliaires.

— La désinfection intestinale qui a pour but de lutter contre les fermentations et les ballonnements surtout post-prandiaux. Dans les cas de pneumatose et d'aérogastrie déclenchant parfois la crise douloureuse et la dyspnée — Syndrome phréno-gastrique des coronarites (Ch. LAUBRY et P. SOULIÉ) — la diathermie solaire et phrénique donne de bons résultats, en moyenne 10 à 12 séances de quinze à vingt minutes, la dose variant de 800 à 12.000 unités.

On vérigiera en outre, chez ces malades la perméabilité nasale.

— La désinfection bronchitique nécessaire chez les bronchitiques emphysémateux : vaccins, pénicilline, arsénicaux, soufre, ozothine, créosote, etc... peuvent être employés.

— L'extrait hépatique et le propionate de testostérone qui combattent efficacement l'hypotension orthostatique, déclenchant chez certains malades, le matin au lever, un excès de dyspnée. On conseillera de plus à ceux-ci de prendre leur déjeuner au lit et de ne se lever qu'une demi-heure après.

— Les drastiques, de petites dérivations sanguines de 30 à 80 gr., auront raison des poussées hypertensives.

— Le même traitement est appliqué avec de plus un régime déchloruré dans les cas d'expectoration hydro-muqueuse d'origine chlorurémique.

— Dans les cas de myocardites scléreuses, des injections intra-veineuses de sérum glucosé hyperto-

nique à 30 % à la dose de 5 à 10 cc., un jour sur deux, une dizaine de fois, son action est immédiate, sinon durable, et permet d'attendre l'action de la thérapeutique sclérolytique d'action plus lente (MILOVANOVICH). De plus, l'Ouabaïne intra-veineuse à la dose de 1 cc. sera pratiquée les premiers jours du traitement.

— L'aminophyline (Caréna) et la Théophylline :

Qui ne sont employés qu'au début du traitement — leur action certaine mais peu durable masquerait les résultats du traitement de fond et en fausserait le contrôle journalier.

En pratique, la plupart des médicaments employés peuvent être mélangés extemporanément et le malade ne reçoit chaque jour qu'une injection intra-veineuse et qu'une injection intra-musculaire. On profite de l'intra-veineuse pour prendre le sang d'une auto-hémothérapie ou d'une dérivation sanguine lorsqu'elle est nécessaire. Si le sang doit être réinjecté il sera au préalable additionné des médicaments à administrer par voie intra-musculaire. Les synergies médicamenteuses réalisées ainsi ne donnent lieu à aucun inconvénient et renforcent l'action des différents médicaments.

Ce traitement d'une durée moyenne de vingt-cinq jours est complété par la suite par un traitement de maintien observé à domicile et comportant l'administration per os par périodes, d'anti-scléreux, de cholérétiques légers, et de soins spéciaux secondaires particuliers à chaque malade suivant les observations faites en cours de traitement.

— Régime :

Il est recommandé au malade dès le début du traitement et doit être continué. On évitera tous les aliments sclérosants c'est-à-dire contenant une forte proportion de cholestérol, les aliments fermentescibles res-

ponsables des ballonnements, les boissons toxiques ou excitantes. En pratique :

Interdiction :

— des œufs, des abats;
— des haricots, pois cassés, lentilles, choux;
— de l'alcool, du thé, du café.

Peu :

— de graisse, de beurre;
— de vin;
— de tabac.

L'exercice est recommandé, chez les aérogastriques et aérocoliques, en particulier quelques minutes de marche après les repas.

ETUDE DES RESULTATS

Les résultats quotidiens obtenus par cette thérapeutique d'ensemble se dégagent des observations suivantes, les malades ayant toujours été contrôlés objectivement par le tensiographe et l'électrocardiographe.

OBSERVATION N° 1

ANGINE DE POITRINE

Insuffisance coronaire — Insuffisance ventriculaire gauche

En janvier 1947, le malade, quarante-neuf ans, fonctionnaire, se présente à la clinique pour des douleurs précordiales au moindre effort.

Le début remontant en janvier 1944, est caractérisé par une douleur précordiale, survenue brusquement dans la rue, obligeant à l'arrêt quatre ou cinq minutes, après lesquelles la douleur cessant, la marche est reprise.

Les douleurs augmentent progressivement en intensité et en fréquence.

Pendant cette période les nuits sont marquées par des crises de dyspnée et de toux interrompant le sommeil vers 1 heure du matin, se terminant par une expectoration gluante comme du blanc d'œuf battu.

Après quatre crises analogues le Docteur R. F. consulté, diagnostique une insuffisance ventriculaire grave.

Un électrocardiogramme du 8 février 1944 révèle :

Rythme sinusal régulier.

Prédominance ventriculaire gauche.

Dénivellation de ST et D4 avec T1 diphasique.

Anomalie de la dérivation précordiale D4.

Le traitement à cette date consiste en :

Repos complet

Ouabaïne quotidienne le premier mois

Ouabaïne tous les deux jours le deuxième mois

Ouabaïne deux fois par semaine le troisième mois.

En novembre 1944, un certificat du Docteur J. D., indique « accident paroxystique de la grande insuffisance ventriculaire gauche. Signes objectifs d'insuffisance ventriculaire (tachycardie, galop). T. : 13-8. »

« L'orthodiagramme montrait une grosse augmentation du volume du ventricule gauche et l'électrocardiogramme une grosse prédominance ventriculaire gauche, sans signe de coronarite. Cette insuffisance ventriculaire gauche survenait de façon primitive, chez un homme jeune, sans étiologie décelable (myocardite). Cet état a nécessité plusieurs semaines de repos complet et nécessite encore de gros ménagements et des soins constants. »

Cependant l'amélioration obtenue conduit à la négligence des soins jusqu'en 1946. A cette date une nouvelle crise provoque l'application d'un nouveau traitement d'Ouabaïne auquel succède une amélioration.

En décembre 1946, reprise des crises dont deux particulièrement violentes dans le métro et au cours d'un dîner chez des amis. Au moindre effort la douleur précordiale est réveillée et oblige à l'arrêt immédiat plusieurs minutes. Cet état amène le consultant.

L'examen le 7 janvier 1947, montre un malade pâle, les traits tirés très amaigri.

Le cœur est régulier, la pointe bat dans le 6e espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Ebauche de galop. En dedans de la pointe souffle plaulant systolique, sans propagation axillaire.

La tension est 16-11.

L'électrocardiogramme montre une accentuation des signes d'atteinte coronarienne déjà décelables sur l'examen de 1944 :

Léger crochetage des ondes rapides, grosse déviation de l'axe électrique, discordance des ondes T2 et T3 avec le maximum d'amplitude de l'onde rapide. ST, curviligne et abaissé. En précordiale : pas d'encoche Q4, crochetage marqué de S4, diminution d'amplitude de T4.

L'électrocardiogramme après épreuve d'effort (pas gymnastique sur place de C. Lian) une minute montre :

ST abaissé davantage et surtout l'opposition entre T2 et T3 et leurs ondes rapides correspondantes maximales, qui s'accentue très nettement.

Conclusion : Hypertrophie du cœur avec atteintes des coronaires. Insuffisance coronarienne d'effort, angine de poitrine. Ancienne hypertension.

Traitement : D'abord équilibrer le système végétatif par la médication désensibilisante, puis faire agir la médication sclérolytique.

Hyposulfite de Mg 5 cc. + Auto-hémothérapie 5cc. + Polypeptones iodées 1/2 cc. + Caréna 5 cc.
pendant deux jours.

Le troisième jour, on cesse le caréna et l'on commence l'Octensanol. Le cinquième jour on ajoute le glycocolle.

La médication sclérolytique : polypeptone iodée, octensanol, glycocolle, sera continuée jusqu'au vingtième jour. De plus la tuberculine trois gouttes de la solution au 50.000e sera commencée le sixième jour et répétée six fois au cours du traitement.

Le huitième jour, 10 cc. de sérum glucosé.

Soulignons que ni théophylline, ni Ouabaïne, n'ont été pratiquées, le caréna a été utilisé deux jours : 6 cc. en tout.

Résultats : Dès le troisième jour, aucune douleur précordiale n'est ressentie, même à l'effort.

Le vingtième jour, le traitement est cessé devant les résultats obtenus :

Examen du 7 février 1947 : « Nuits parfaites, journées tout à fait normales. »

Tensiographe : Tension artérielle remarquablement équilibrée et efficiente. Bonne différentielle et rythme lent.

	Assis	Debout
Maxima	14,6	14,4
Moyenne	9	8,3
Minima	6	6
Pouls	60	66

Electrocardiogramme : Pour une fréquence identique il révèle des différences en rapport objectif avec les sensations du malade.

En D1 onde auriculaire moins tranchée. De même en D2 et D3 ce qui traduit une diminution de la gêne de la petite circulation. ST1 n'est plus négativement dénivelé et si on lit toujours dans la convexité du segment ST le signe de l'hypertrophie cardiaque l'abaissement de T vers le bas, au-dessous de la ligne isoélectrique, est nettement moins marqué qu'il y a vingt jours.

En D2, le dénivellement préexistant de ST n'existe plus.

Conclusion : signes objectifs d'amélioration de la circulation coronaire et de diminution notable de la surcharge de la petite circulation.

Fontionnellement : état tout à fait normal. Augmentation de poids, traits détendus. Le malade part se reposer dans le Midi où il excursionne dans l'Estérel « grimpe la corniche de Beaulieu (160 mètres) presque chaque jour par des sentiers de chèvres ».

L'ordonnance de maintien, pour six mois, remise à la fin du traitement, comprend les prescriptions suivantes :

D'une part, les soins du foie :

sulfate de magnésie, une fois par mois,
boldine, bilifluine ou panbiline.

D'autre part, la médication anti-scléreuse :

globoïdes d'octensanol,

tablette de glycosthène,

iodalose ou iodone,

en alternant les prescriptions par périodes de dix jours.

Les nouvelles reçues régulièrement du malade, les dernières remontant à mars 1948, sont excellentes, l'état de santé normal se maintenant entièrement.

OBSERVATION N° 2

ANGINE DE POITRINE — INFARCTUS DU MYOCARDE

Le malade, soixante ans, ouvrier ébéniste, est vu pour la première fois en mai 1947.

Santé bonne jusqu'en mars 1944 : le 4 mars, après le dîner, est pris brusquement d'une douleur vive, d'abord dans le bras et l'épaule droite, puis le bras gauche avec irradiations cervicales. La poitrine « est dans un étau », la respiration gênée par la douleur; c'est avec difficulté que le malade gagne son lit. L'accès dure deux heures et demie.

Le lendemain, la douleur est réveillée par la marche.

Depuis cette époque, les crises douloureuses analogues sont déclenchées par l'effort et la marche. Elles cèdent à la scillitrine.

En décembre 1945, un E. C. G. est enregistré :

Axe électrique vertical.

Encoche Q1 marquée, ni Q2, ni Q3.

S2 et S3 normaux. Pas de S1.

ST1 curviligne et convexe. T1 négatif. T3 positif et acuminé.

P2 large étalé.

Conclusion : lésion corono-myocardique.

A cette date, un compte-rendu de radioscopie porte :

Aorte un peu élargie (en OAD : 35 millim.). Hypertrophie et forte dilatation ventriculaire gauche.

Diamètre transversal : 175 mm. Battements ventriculaires très faibles.

De 1945 à 1947, pas d'amélioration malgré divers traitements.

Lorsque le malade se présente, tout effort est impossible, il prend de la trinitrine de plus en plus fréquemment.

Examen le 19 *mai* 1947.

Index respiratoire : 104-100 = 4 cm.

Capacité vitale : 2.200 litres.

Tensio-pneumogramme. Respiration irrégulière, légèrement dyspnéique.

Hypertension modérée. Mx. : 20-18 ; Moy. : 12 ; Mn. : 9.

E. C. G. : tracé superposable au précédent. Cependant pour un étalonnage identique Q est un peu moins profond, l'onde T1 négative plus prononcée. T3 davantage acuminé. S3 plus accusé.

Conclusion : pas de signe de réparation lésionnelle. Tout indique, au contraire, une aggravation depuis 1945.

Traitement :

Antispasmodiques et antiscléreux immédiats :

Magnésium 5 cc. + autohémothérapie 5 cc. + polypeptones iodées + octensanol 5 cc. + glycosthène 5 cc. + Caréna 4 cc.

Dès le deuxième jour, disparition de toute douleur d'effort.

Le caréna n'est constinué que les trois premiers jours. La trinitrine a été cessée la veille du début de traitement.

Pendant les vint-cinq jours de traitement, il a été fait :

huit injections de magnésium de 5 cc.,

vingt injections de polypeptones iodées de 1 à 1 cc. 1/2,

huit autohémothérapies,

vingt-cinq injections d'octensanol,

vingt injections de glycosthène (une à deux ampoules de 5 cc.),

dix injections de tuberculine au 50.000e, une à deux gouttes chaque fois.

D'autre part : huit injections de propionate de testostérone (stérandryl à 10), un purgatif drastique et contre les ballonnements : acide lactique, bensonaphtol et philentérol.

Le régime de tous les scléreux a été observé : pas d'aliments cholestérolés, pas d'alcool. Alimentation très peu salée. Mais acides, vinaigre et citron recommandés.

Résultats le 17 juin 1947. Subjectivement parfaits : le malade montait quatre ou cinq étages et disait « pouvoir courir » et travailler normalement.

Examen :

Tensio-pneumogramme : tension légèrement abaissée : Mx. : 16,5 ; Moy. : 10 ; Mn. : 6,5.

E. C. G. = axe électrique moins élevé que précédemment. Alors que le 19 mai 1947, en valeur asolue T2 était plus bas que T1, actuellement, ce rapport est nettement renversé au profit de T2. T3 est également moins acuminé. Les faibles sur et sous-dénivellements qui existaient au niveau de ST1 et ST3 n'existent plus Les segments ST2 et surtout ST3 prennent une direction ascendante presque aussitôt après S, se rapprochant davantage d'une morphologie ventriculaire normale.

Conclusion : les signes objectifs d'amélioration de l'irrigation du myocarde concordant avec l'amélioration subjective.

Comme pour tous les malades, l'ordonnance est remise au départ :

Soins du foie :

Cholagogues légers.

Equilibre de la tension artérielle par : angioxyl, octensanol.

Drastiques et petites dérivations sanguines de 80 cc. tous les trimestres.

Anti-scléreux : sclérolysine.

Régime anti-scléreux.

Les dernières nouvelles données par la fille du malade au début d'avril 1948 sont excellentes.

OBSERVATION N° 3

M. D..., cinquante-sept ans, est adressé par un ancien angineux traité deux ans auparavant et qui n'a plus fait de crise depuis lors.

En mai 1940, le malade est réveillé à 3 heures du matin par un accès de constriction et d'écrasement thoracique, avec irradiations aux maxillaires, aux épaules et aux bras.

Antérieurement à cette crise, on note quelques douleurs précordiales à l'occasion de la marche rapide, mais dont il n'a pas été tenu compte. Après cette crise nocturne, apparition d'accès la nuit en plein sommeil et le jour à l'effort le plus minime. Douleur d'une telle intensité qu'elle fige le malade dans n'importe quelle position, elles durent de quinze à vingt-cinq minutes. Le malade sent parfois venir la crise par une gêne au niveau du plexus solaire, il cherche alors l'isolement et le silence, le bruit exacerbant la douleur.

La fréquence des accès, d'abord revenant tous les huit à quinze jours, devient quotidienne en 1943, puis plusieurs crises par jour (ne peut faire trois cents mètres sans accès) et jusqu'à trois dans la nuit. Sont calmées par la trinitrine : cinq à six dragées par jour.

Examen le 12 février 1946. Antécédents : jamais malade, sauf une congestion pulmonaire gauche dont il ne reste plus aucune trace.

Radioscopie : emphysème pulmonaire; aérocolie modérée.

Ampliation thoracique : 96-92 : 4 cm.

Capacité vitale : 2 litres 350.

T. A. : 11-7 1/2.

E. C. G. = signes d'insuffisance coronarienne (sous-dénivellement de ST en D1 et surtout en D2).

La fatigue minime de l'examen détermine brusquement une crise : le malade se rhabillant s'immobilise courbé en deux. Un nouvel E. C. G. est pris en plein accès. Mêmes signes que précédemment plus accentués, le dénivellement de ST en D1 et D2 est considérablement accentué, le rythme est plus rapide.

La crise passe spontanément au bout de vingt-cinq minutes.

Traitement :

Cessation de la trinitrine dès le premier jour.

Désensibilisation et médication sclérolytique.

En vingt-quatre jours de traitement, le malade reçoit :

quatorze injections d'hyposulfite de magnésium ;

deux autohémothérapies ;

quatorze injections de polypeptones iodées ;

dix injections d'octensanol ;

huit injections de glycosthène : une à deux ampoules de 5 cc.

2 cc. de caréna sont faits les trois premiers jours, le septième et huitième jours et définitivement cessés. De plus, trois fois 1/4 de cc. de tuberculine au 1/50.000 ;

deux saignées de 50 grammes ;

six injections de digitaline en solution huileuse de 1 cc.

sept demi-ampoules d'ouabaïne ;

Enfin, contre les ballonnements d'origine digestive :

deux lipo-vaccins anti-colo-entérocoque.

Résultats :

Subjectivement : les trois premiers jours, menace de crises annoncées par la gêne solaire, mais l'accès ne se déclenche déjà plus. A partir du troisième jour : « Je me sens bien et crois n'avoir jamais rien eu ».

Objectivement : E. C. G. : T. et ST. s'orientent en position normale. Plus du tout de sous-dénivellement : E. C. G. d'aspect normal. Le malade termine son traitement le 20 mars 1946, sans aucun trouble subjectif, muni de son ordonnance de maintien.

Revu le 15 janvier 1948, en bonne santé.

OBSERVATION N° 4

ANGINE DE POITRINE
INSUFFISANCE CORONAIRE DROITE

Le malade, quarante-six ans, cafetier, consulte le 2 janvier 1947 : depuis un mois, il a eu quatre crises d'angor caractéristiques, sensation « d'étau thoracique » avec douleur rétro-sternale irradiant dans les deux bras et l'annulaire gauche. Ces crises d'une

durée de deux heures, s'accompagnant de sueurs froides et de sensation d'angoisse sont déclenchées par la marche, le plus souvent le soir. La dernière crise, sans cause apparente, a eu lieu entre 2 et 3 heures du matin.

Il existe de plus une dyspnée d'effort pour la montée d'un étage.

Antécédents :

Gros fumeur, consommateur (pituites matinales). Bronchites fréquentes depuis vingt-cinq ans. Congestion pulmonaire en 1945.

Examen :

Ampliation thoracique : 99 1/2 — 96 1/2 = 3 cm.
Capacité vitale : 1 litre 250.
Tensio-pneumographe : Mx. : 16,5 ; Moy. : 11 ; Mn. : 8,5.
Cœur régulier. Bruits assourdis. Pas de galop.
Râles de stases aux bases pulmonaires.
Radioscopie : hypertrophie du ventricule gauche avec contractions affaiblies. Aorte normale.
En tranverse : l'oreillette est à 2 cm. de la colonne vertébrale.

E. C. G. :

Axe électrique normal. Signe discret d'hypertrophie gauche. ST convexe en D1.

E. C. G. après effort :

(vingt génuflexions profondes). Abaissement de 1 mm. de ST en D2 et D3.

Conclusions :

Angor pectoris, insuffisance coronaire droite.

Traitement :

Pendant cinq jours, hyposulfite de magnésium, octensanol, polypeptones iodées et tuberculine, de plus, deux lipovaccin anti-coli-entérocoque.

Le malade obligé de s'absenter et bien subjectivement part en voyage. Il revient un an après en décembre 1947 : n'a plus fait de crise d'angor, présente une dyspnée d'effort plus accentuée le soir et le matin, imputable à de l'emphysème.

Son traitement anti-spasmodique et sclérolytique de vingt-cinq jours s'échelonne sur trois mois.

Résultats :

Le malade termine le 11 mars, sa respiration est tout à fait normale. La capacité vitale et l'ampliation thoracique augmentées.

L'intérêt de cette observation réside dans le résultat obtenu par cinq jours de traitement qui ont suffi pour faire disparaître les crises douloureuses.

OBSERVATION N° 5

ANGINE DE POITRINE — LESION CORONO-MYOCARDIQUE

Le 5 janvier 1948, vient consulter Mme G..., cinquante et un ans, concierge, est traitée depuis trois ans pour angine de poitrine par le Docteur O...

Crises fréquentes d'abord à la marche, puis la nuit caractérisées par une griffe rétro-sternale avec douleur irradiant dans le bras gauche. Lorsqu'elle vient consulter, quelques pas obligent à l'arrêt.

Examen :

L'ampliation thoracique = 4 cm.
Capacité vitale : 1 litre 250.
Tensio-gramme : 22, 16,5 — 13,5.

E. C. G. :

Le 5 janvier 1948 : axe électrique normal.
Léger élargissement de l'onde R.
ST incurvé et dénivellé en D2 et D3. T2 et T3 inversé.
Signes d'insuffisance coronarienne.

Le traitement comporte la médication désensibilisante et sclérolytique habituelle, quelques injections de sérum glucosé et des soins répétés contre le ballonnement.

Désinfection intestinale : trois vaccins lipo-coli-entérocoque.

Soins du foie : sodothiol.

Diathermie solaire : six séances.

Résultats :

Les crises douloureuses avaient cessé dès le quatrième jour, mais la malare resta gênée surtout après le repas jusqu'à la disparition complète du ballonnement.

A la fin du traitement : crises et gêne disparues. Marche normale.

E. C. G. : ST normal en D2 et D3. T2 et T3 restent inversés.

La tension est légèrement abaissée. La capacité vitale augmentée.

La malade revue un mois après va parfaitement bien.

Dans les observations suivantes les contrôles électro-cardiologiques sont de même ordre que précédemment et confirment la disparition des troubles.

OBSERVATION N° 6
EMPHYSEME — ANGINE DE POITRINE

Mme Z..., cinquante-six ans. Le 30 avril 1946, vient consulter pour : dyspnée d'effort durant depuis cinq ans, en augmentation marquée — même en terrain plat —. Dyspnée plus forte le matin et surtout après les repas. Les nuits sont très bonnes.

Examen :

T. A. 18-11. Pouls : 120.

Cœur régulier.

Quelques râles sibilants.

Aérocolie.

Le traitement anti-spasmodique et anti-scléreux est rapidement suivi d'amélioration. La malade part satisfaite le 6 juin 1946.

Le 5 janvier 1948, Mme Z... revint pour une douleur rétro-sternale irradiant latéralement, à l'effort. Les crises douloureuses sont apparues aux premiers froids, deux mois auparavant et sont déclenchées par la marche.

Examen :

L'ampliation thoracique est 5 cm.

La capacité vitale : 1 litre 650.

La tension ar. : 20 — 11,5 — 7,5.

E. C. G. : signe d'angor coronarien.

Le traitement habituel supprime la douleur au quatrième jour. Les gênes post-prandiales sont plus longues à disparaître et ne cèdent qu'à la fin du traitement de la pneumatose.

E. C. G. : normal.

Revue un mois après en bonne santé.

OBSERVATION N° 7

ANGINE DE POITRINE — INSUFFISANCE CORONARIENNE INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

Le 29 janvier 1948, Mme P..., soixante-quatorze ans, souffre depuis onze ans d'angine de poitrine d'effort avec parfois crises de décubitus. Est obligée de s'arrêter tous les cinq pas quelques minutes.

Examen : 1er février 1948 :

Ampliation thoracique = 5 cm.

Capacité vitale : 1 litre 160.

Tensiographe :

Mx. : 19,5 — Moy. : 12 — Mn. : 9,5.

Courbe en plateau de sclérose artérielle.

Radioscopie : emphysème. Aorte augmentée de volume.

Le traitement comporte :

vingt-quatre injections hyposulfite de Mg. 5 cc.;

sept autohémothérapies;

sept injections de polypeptones iodées;

vingt-quatre injections d'octensanol;

vingt-sept injections de glycosthène;

six injections de caréna;

quinze injections de tuberculine : une goutte de solution au 1/50.000e;

une dérivation sanguine de 50 cc.;
trois injections de lipo-vaccin contre les fermentations intestinales.

Résultats :

Cessation des crises douloureuses au cinquième jour.

A la fin du traitement, gêne respiratoire disparue. Tension abaissée. Capacité vitale augmentée. E. C. G. normal. L'ordonnance de maintien est remise pour six mois.

Revue en avril 1948. Etat satisfaisant continu.

OBSERVATION N° 8
ANGINE DE POITRINE D'EFFORT
INSUFFISANCE CORONARIENNE MODEREE

M. C..., soixante-sept ans, est adressé par le Prof. V... de Bruxelles.

Ancien hypertendu, est soigné depuis un an pour angine de poitrine. Crises rares la nuit, surtout fréquentes à l'effort.

Examen du 18 *février* 1948 :

Ampliation thoracique = 6 cm.
Capacité vitale : 1 litre 380.
Tension : 19,5 — 11, 7,5.

Radioscopie :
Emphysème pulmonaire.
Cœur globuleux.
Aérocolie.

Auscultation :
Râles sibilants.
Ebauche de galop.

E. C. G. :
Signes modérés d'insuffisance coronarienne.

Le traitement anti-spasmodique et anti-sclérolytique suivi quinze jours, supprime les crises d'angor d'effort. Il reste des gênes post-prandiales avec ballonnement et douleur sur le trajet

du phrénique gauche. Cependant, le malade est rappelé en Belgique où il reste trois semaines sans voir réapparaître les crises d'angor. Revient le 5 avril 1948 finir son traitement en cours actuellement.

La rapidité des résultats subjectifs obtenus du deuxième au quatrière jour incita à les contrôler immédiatement de façon objective par un E. C. G. ainsi que nous le rapportons dans les observations suivantes qui ont fait l'objet d'une communication à la Société de Thérapeutique le 18 février 1948, par MM. P. CANTONNET, J.-B. MILOVANOVICH et A. SOLEIL.

OBSERVATION N° 9
ANGINE DE POITRINE D'EFFORT — AORTITE
INSUFFISANCE CORONARIENNE

M. L..., soixante-sept ans. Douleurs pré-cordiales. Sensation de griffe rétro-sternale à l'effort, surtout après les repas. Le soir, palpitations, crises de quinze à vingt minutes avec sensation d'arrêt du cœur. Début : décembre 1946, pendant une marche par température froide : crise douloureuse, constriction thoracique « poitrine serrée dans une courroie » obligeant à l'arrêt quelques minutes. Suivi par le Docteur B... : naïdine mal supportée. Trinitrine peu efficace.

Examen :

Ampliation thoracique : 6 cm.
Capacité vitale : 2 litres 830.
Tensiogrammes : 15 — 9,5 — 6,5.

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : négative.

E. C. G. : 17 janvier 1948 : signes de myocardite scléreuse. ST1 convexe en haut. ST2, ST3, sous-dénivellés. T1 aplati et légèrement négatif. T2 plat isoélectrique.

Le malade suit son traitement cinq jours. Les crises douloureuses d'effort disparaissent.

E. C. G. : le 21 janvier 1948 : ST1 et T1 isoélectriques — T2 réapparu 0,3 m V. Plus de sous-dénivellement de ST2. Le tout sans changement du grand axe électrique du cœur = + 80 degrés avec la verticale.

Le traitement terminé, le malade n'éprouve plus ni palpitations, ni gêne post-prandiale.

Malade revu en bonne santé en avril 1948.

OBSERVATION N° 10

ANGINE DE POITRINE D'EFFORT

M. Sch..., quarante-huit ans, douleur angineuse à l'effort depuis quatre ans. Rares crises nocturnes.

Examen, le 5 janvier 1948 :

Consommateur et fumeur (pituites matinales).

Très ballonné après les repas.

Radioscopie :

Cœur globuleux.

Aorte élargie.

Aérocolie.

Ampliation thoracique = 2 cm.

Capacité vitale : 2 litres 200.

Tensiogramme : 20 — 12,6 — 9,5.

E. C. G. du 5 janvier 1948. Sous-dénivellation discrète de ST1 et ST2. T2 diminué d'amplitude presque aussi grand que P2 qui est plus ample que normalement.

Traitement anti-spasmodique et sclérolytique habituel. Les douleurs ont disparu dès le troisième jour.

E. C. G. du 8 janvier 1948. Absolument normal, notamment le rapport T2 P2 — P2 est ramené à des valeurs normales.

« Cet E. C. G. est fort instructif, car il montre la valeur indiscutable des modifications discrètes d'E. C. G., au cas où le tableau clinique est net par ailleurs ».

Le traitement continué nécessita en plus de la médication

anti-scléreuse, six séances de diathermie locale (solaire et phrénique) et quatre injections de lipo-vaccin anti-coli-entérocoque.

Malade revu un mois après en bon état.

Ces cas, parmi d'autres, précocement réexaminés, montrant le retour à la normale de l'E. C. G., font conclure au rôle de premier rang joué par le spasme anaphylactique chez les angineux. La sclérose coronarienne, non seulement entraînerait une irrigation insuffisante du myocarde, mais jouerait le rôle d'« épine ». Ces conclusions tendent à rejoindre celles du Professeur PLESH : « L'angine de poitrine est un choc anaphylactique. L'artério-sclérose est curable ».

Nous insistons sur le fait que, sur les quarante-cinq cas d'angine de poitrine vus traiter avec succès depuis janvier 1947, tous les calmants ont été cessés dès le premier jour du traitement. Le « caréna » fait parfois au début, a même été totalement supprimé dans les cinq derniers cas et la sédation des phénomènes douloureux a été tout aussi rapidement obtenue.

Nous voulons souligner également par l'ensemble de ces observations l'importance de l'état de distension normale du tube digestif de ces malades par le post-prandium habituel et *a fortiori,* sa distension par les pneumatoses. Cet état joue un rôle de toute première importance dans la pathogénie de l'angor à l'effort puisque, d'une façon à peu près constante au cours du traitement alors que les malades ne sont plus contraints à l'arrêt pendant la marche (4e jour), ils se plaignent encore d'éprouver un peu plus de gêne dans les deux à trois heures qui suivent les repas; chez certains d'entre eux, véritables pneumatosiques le traitement ne saurait donner des résultats tout à fait parfaits, si l'on ne réussit pas à les déballonner complètement par le traitement, le régime et l'hygiène.

AUTRES SCLEROSES

D'autres scléroses siégeant sur différents organes se trouvent fréquemment améliorés au cours des traitements d'emphysème et d'angine de poitrine. Ces résultats supplémentaires constituent alors une heureuse surprise, d'autant plus qu'ils n'étaient pas recherchés.

Etant donné qu'ils sortent un peu du cadre de notre étude nous ne ferons que les citer. Les faits suivants sont néanmoins d'une importance qui n'échappera pas :

1°. — On voit couramment les xanthélasmas se réduire et pâlir au cours des traitements sclérolytiques.

2°. — Des gerontoxons diminuent et sont mêmes parfois fragmentés.

3°. — Un asthmatique emphysémateux atteint d'une surdité complète par sclérose de l'oreille moyenne a récupéré 2/10e d'audition pendant son traitement.

4°. — Monsieur A. CANTONNET, ophtalmologiste honoraire des Hôpitaux à maintes fois arrêté l'évolution de cataracte avec le traitement sclérolytique de son frère.

5°. — L'intensité de certaines arthrites est notablement diminuée.

6°. — Nous avons constaté à dix ou douze reprises des améliorations spectaculaires d'artérites des membres : les oscillations triplant d'amplitude.

7°. — Pendant le traitement de son grand emphysème, un vieillard de quatre-vingt-trois ans, hémiplégique depuis deux ans, qui traînait la jambe droite, et ne soulevait sa main droite qu'avec la gauche, a pu, après un mois de médication sclérolytique, porter la main droite jusqu'à son épaule, donner des poignées de mains. Son pied droit, pendant la marche ne traînait plus sur le sol.

Sans qu'il soit possible de l'affirmer, dès aujourd'hui, de nombreux faits de ce genre semblent donc bien démontrer que ces traitements des scléroses pulmonaire ou coronarienne représentent en réalité un véritable traitement de la sclérose.

CONCLUSIONS

I. — La sclérose est le résultat d'un déséquilibre du cholestérol sanguin et tissulaire, l'excès des lipoïdes et leur oxydation sous l'action des infections et intoxications permettant la précipitation et le dépôt des sels normalement dissous dans le sang.

II. — L'organisme lutte par des crises variées pour éliminer ces déchets indésirables.

III. — Ces crises mettent en jeu le système vago-sympathique dont le déséquilibre engendre le spasme douloureux.

IV. — L'angine de poitrine peut-être considérée comme une sclérose coronarienne sur laquelle se greffent les crises douloureuses comparables au choc anaphylactique (troubles allergiques).

V. — Le traitement de Monsieur P. CANTONET, fort efficace, consiste donc en une thérapeutique à la fois *désensibilisante, anti-spasmodique* (hyposulfite de Mg, chlorure de Ca, polypeptones iodées, auto-hémothérapie) et *sclérolytique* (glycocolle, alcool octylique, tuberculine, iode). Le plus souvent, il y faut adjoindre le traitement de l'insuffisance hépatique, cause première des troubles allergiques, de l'infection bronchique et de l'insuffisance cardiaque. La constance et la rapidité surprenante des résultats ainsi que leur durée, contrôlés objectivement par de nombreux examens, tensio-

graphiques et électrocardiographiques au début, au cours et à la fin du traitement, justifient pleinement cette thérapeutique d'ensemble et la notion de curabilité des scléroses et des spasmes.

BIBLIOGRAPHIE

CANTONNET (P.). — Traitement de l'emphysème, des dyspnées sclé-reuses de l'angine de poitrine. Maloine, Paris, 1948.

— Traitement curatif de l'asthme. Maloine, Paris, 1943.

CANTONNET (P.), MILOVANOVITCH (J.-B.) et SOLEIL (A.). — Traite-ment de l'angine de poitrine et des scléroses. (*Communi-cation à la Société de Thérapeutique*, 18 février 1948.)

CANTONNET (P.). — « L'alcool octylique chez les dyspnéiques sclé-reux ». (*Communication à la Société de Thérapeutique*, 13 octobre 1943.)

DURAND (Henri). — Traitement des artérites par le glycocolle intra-veineux. (*Thèse de Paris*, 1945.)

LAUBRY (Ch.) et SOULIÉ (P.). — Les maladies des coronaires. Masson, Paris, 1943.

MONCORGÉ. — L'asthme.

PLESCH (J.). — The blood pressure and its disorders including angina pectoris. Baillière, London, 1947.

SAVY. — Traité de thérapeutique clinique. Masson, Paris, 1942.

STERNE (Jean). — « Essai sur l'étude de la tension superficielle en médecine ». (*Thèse de Paris*, 1935).

R. FOULON, IMPRIMEUR, 29, Rue Deparcieux. — PARIS 14e